

**Pathologisch-morphologische
Untersuchungen bei experimenteller
Kaliumvergiftung
von Maus und Huhn**

Hans Heinz Leser

Aus dem Institut für Tierpathologie der Universität München

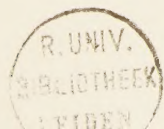
Vorstand: Prof. Dr. H. Sedlmeier

Pathologisch-morphologische Untersuchungen bei
experimenteller Kaliumvergiftung von Maus und Huhn

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung der veterinärmedizinischen Doktorwürde der
Tierärztlichen Fakultät der Ludwig-Maximilians-Universität
München

von
Hans Heinz Leser
Tierarzt
aus
Willstätt/Baden

München 1958



Gedruckt mit Genehmigung der Tierärztlichen Fakultät
der Universität München

Dekan: Professor Dr. K. Z i p f

Referent: Professor Dr. H. S e d l m e i e r

Tag der Promotion: 26. Februar 1958

Meinen lieben Eltern



Digitized by the Internet Archive
in 2026

Inhaltsverzeichnis

	Seite:
Einleitung	1
I. Schrifttum	2
1. Kaliumvergiftungen	2
2. Kalium im Stoffwechsel	4
II. Eigene Untersuchungen	12
1. Versuchsanordnung	12
2. Ergebnis	13
A. Klinische Erscheinungen	13
B. Pathologisch-anatomische Veränderungen	14
C. Histo-pathologischer Befund	15
III. Diskussion	20
IV. Zusammenfassung	23
V. Literaturverzeichnis	25
Lebenslauf	36

E i n l e i t u n g

Die pathologisch-anatomische Diagnose von Vergiftungen macht nicht selten Schwierigkeiten. Abgesehen davon, daß viele Gifte ein weitgehend übereinstimmendes Zerlegungsbild hervorrufen, ist von einer Reihe von chemischen Stoffen, die in der Landwirtschaft als Saatgut-Beizen, Düngemittel, Pflanzenschutzmittel, Schädlingsbekämpfungs-, Reinigungs- und Putzmittel heute Verwendung finden, noch nicht bekannt, ob und in welchem Umfang sie giftig wirken. Diese Stoffe sind mitunter den Tieren zugänglich oder können durch Unachtsamkeit, Verwechslung, meist aber durch Unkenntnis ihrer schädlichen Wirkung gefährlich werden. Vielfach handelt es sich hierbei weniger um akute Vergiftungen mit tödlichem Ausgang als um vorübergehende gesundheitliche Störungen und Minderung der Leistungsfähigkeit. Nach J a c o b j (26) ist immer dann von einer Vergiftung zu sprechen, wenn ein Stoff durch Wirksamwerden seiner chemischen, physikalischen-chemischen oder physikalischen Kräfte unter Ausschluß grob-mechanischer Kraft, auf die Lebensvorgänge eines Individuums schädigend einwirken kann.

Eines der in der Landwirtschaft gebräuchlichsten Düngemittel ist Kalium. Die Möglichkeit seiner Aufnahme durch landwirtschaftliche Nutztiere besteht häufig. Noch steht nicht einwandfrei fest, inwieweit es giftig wirken kann. Die bei etwaigen Kaliumvergiftungen zu erwartenden patho-morphologischen Veränderungen sind in der Literatur selten und sehr unzulänglich beschrieben. Zweck der vorliegenden Arbeit war die pathologisch-anatomischen und histologischen Veränderungen an Hand von experimenteller Kaliumvergiftung bei der weißen Maus wie auch beim Hausgeflügel näher zu studieren.

I. S c h r i f t t u m

1. Kaliumvergiftungen

Die Angaben in der Literatur über Kaliumvergiftungen sind sehr widersprechend. Geht man von der derzeitigen Erkenntnis aus, daß eine Hyperkaliämie durch Niereninsuffizienz oder, wie dies von Z ö l l n e r (59) angenommen wird, durch Freiwerden und Austritt von intrazellulärem Kalium in den extrazellulären Raum bei haemolytischen Zuständen, schwerwiegende Schädigungen der Gesundheit zur Folge hat, die als Kaliumvergiftungen anzusprechen sind, so ist die Möglichkeit einer Kaliumvergiftung grundsätzlich zu bejahen. Wesentlich schwieriger ist das Problem, ob oral aufgenommenes Kalium zu Vergiftungen führen kann. Im Schrifttum werden von S t a n g - W i r t h (54) Vergiftungen mit dem früher häufig verwendeten Kalisalz Kainit bei Rindern, Schafen, Rehen, Hühnern und Tauben beschrieben, die dem Bild einer Salpetervergiftung entsprechen. Die Krankheitserscheinungen bestehen in Durchfall, Speicheln, Mattigkeit und Lähmungen. Vereinzelt soll es bei diesen Vergiftungen zu apoplektiformen Todesfällen gekommen sein. Soweit Zerlegungen vorgenommen wurden, sind haemorrhagische Entzündungen in Labmagen und Dünndarm sowie Nierenblutungen festgestellt worden, außerdem gelegentlich eine ulceröse Stomatitis und Rhinitis. Nach diesen Berichten steht jedoch nicht zuverlässig fest, ob es sich um reine Kaliumvergiftungen handelte, oder ob noch andere Stoffe mit im Spiele waren. R o s t (44) führte 1929 Versuche an Ratten durch, denen er zur Grundkost zusätzlich Kalium in verschiedenen Verbindungen verabreichte. Er will hierdurch eine Neigung zur Thrombosebildung, sowie Schwanz- und Fußgangrän bei den Versuchstieren hervorgerufen haben. R e m y und M ü l l e r (42) haben jedoch bei mit hohen Kaliumgaben gefütterten Ratten diese Erscheinung nicht hervorrufen können. H a b e e b (22) gab Ratten neben einer normalen Nahrung als Tränke eine 2,5 %ige Chlorkaliumlösung über einen Zeitraum von 3 1/2 Monaten. Die dabei auftretenden pathologisch-morphologischen Veränderungen: Abnahme des Herzgewichtes, Hypertrophie der Zona glomerulosa der Nebenniere sind nach Meinung des Verfassers als reversible Erscheinungen anzusehen.

B e d f o r d (5) beschreibt Vergiftungserscheinungen beim Menschen, wenn dieser nach einer kaliarmen Vorperiode von 3 Wochen eine einmalige Gabe von 20,0 g Kaliumcitrat (7,25 g Kalium) zu sich nimmt. Sofort nach der Aufnahme kommt es zu Bauchschmerzen, später Durchfall, Schwächegefühl, Angstzuständen

und Parosmie. Es folgen tetanische Erscheinungen, Krampfparoxysmen sowie Paraesthesien in Armen und Beinen. Der Autor erwähnt weiter, daß selbst die doppelte Dosis bei einem Menschen nach mehrmonatiger normaler Kaliumzufuhr keine nennenswerten Effekte zeigt. Die Erscheinungen einer Kaliumvergiftung seien demnach weitgehend von der Vorperiode abhängig.

Zuverlässige Angaben über Düngemittelvergiftungen sind bei S u n t h e r und C z a d e k (21) zu finden. Die Verfasser wiesen die Giftigkeit des 40%igen Kalisalzes für Schafe nach. Innerhalb eines Tages verendeten die Versuchstiere. Als Dosis letalis werden 3 - 4 g pro Körpergewicht angegeben. Auf Grund dieser Angaben machte K n o t h (30) seine Experimente mit Hühnern, denen er Kalium in der oben beschriebenen Dosis verabfolgte. Die verabreichte Menge hatte aber bei den Hühnern keine schädigende Wirkung zur Folge. Am nächsten Tage nahmen die Versuchstiere wieder normal Futter auf. Im zweiten Versuch gab er die dreifache Kaliummenge. Die Hühner waren daraufhin matt und gingen innerhalb eines Tages ein. Ein Huhn verendete innerhalb von 36 Stunden nach Verabreichung von 8 g Kalisalz. Schließlich wollte der Verfasser noch feststellen, ob Hühner mit der Nahrung eine tödlich wirkende Menge Kalisalz freiwillig aufnehmen. Er gab ihnen Düngesalz mit Hafer und Wasser vermischt. Nach etwa 11 Tagen trat bei allen Versuchstieren der Tod ein. Krankheitserscheinungen und Obduktionsbefunde werden nicht beschrieben. Auf Grund seiner Versuche gibt er die Dosis letalis bei Hühnern mit 4 - 12 g pro kg Körpergewicht an.

S c h ö n h o l z e r (49) erwähnt, daß injiziertes Kalium weit weniger giftig wirkt, wenn es mit Glukose zusammen verabreicht wird, umgekehrt soll injizierter Zucker viel schneller resorbiert werden, wenn die Flüssigkeit Kalium enthält.

Z w e m e r und Mitarbeiter (61) haben Glutathion erfolgreich gegen die Toxizität von Kalium angewendet. In vier Versuchsreihen wurde weißen Mäusen eine Kaliumlösung intraperitoneal, nach vorheriger subkutaner Injektion von Glutathion, verabreicht. Hauptsächlich bei höheren Dosierungen von Kaliumlösungen zeigt sich eine Schutzwirkung gegenüber den Kontrolltieren, die kein Glutathion erhielten. Die Mortalität der Kontrolltiere sei in diesen Versuchen etwa 3 mal so groß gewesen, wie die, der mit Glutathion vorbehandelten.

Aus diesen zuletzt angeführten Beispielen ist zu ersehen, daß die Kaliumwirkung einerseits durch Glukose, andererseits durch Glutathion wesentlich abgeschwächt wird und somit diese beiden Faktoren beim Zustandekommen oder

Nichtzustandekommen einer Kaliumvergiftung eine Rolle spielen können.

2. Kalium im Stoffwechsel

Die Beurteilung der Möglichkeit einer Kaliumvergiftung stößt auf Schwierigkeiten, weil Kalium normalerweise im Stoffwechsel der Pflanzen- und Tierwelt eine sehr große Rolle spielt. Seine Bedeutung für den normalen Stoffwechsel, sowie die bei einem Mangel auftretenden Erscheinungen, sind daher durch viele eingehende Untersuchungen zu klären versucht worden.

Das Mineral Kalium ist in allen Pflanzenteilen vorhanden und als solches nachweisbar. Als Wirkstoff ist es für die Aufrechterhaltung der physiologischen Funktion der Pflanzenzelle unentbehrlich und kann durch kein anderes Element ersetzt werden. Als Folgen des Kaliummangels bei Pflanzen bezeichnet *Schmalz* (47) das Nachlassen des Wachstums, ein Ausbleiben der Samenbildung und eine Vergrößerung des Strohanteils auf Kosten des Kronanteils bei der Getreideernte. *Pott* (40) stellt fest, daß alle Futtermittel, die auf den Stoffwechsel und die Verdauung anregend wirken, kaliumreich seien. Einen besonders hohen Kaligehalt haben Wurzelfrüchte und Kartoffeln.

Ebenso wie in der Pflanzenwelt spielt Kalium im Rahmen der Mineralstoffe im Organismus der Menschen und Tiere eine wichtige Rolle. *Lawes* und *Gilberts* (32) Untersuchungen über den Gehalt von Tierkörpern an Mineralstoffen ergaben deutliche Unterschiede bei den einzelnen Tierarten. So besitzen Rinder infolge ihres starken Knochengerüstes ganz allgemein den höchsten Mineralstoffgehalt, während er bei den Schweinen relativ gering ist. Da Kalium zwar ein regelmäßiger Bestandteil der Körperzellen und in kleinem Umfange auch der Körperflüssigkeiten ist, während es am Aufbau des Knochengerüstes einen geringeren Anteil hat, stimmen die Zahlen für Kalium nicht mit denen des Gesamtmineralstoffgehaltes überein. Bei den Tieren schwanken die Kaliumanteile pro 100 kg Lebendgewicht je nach Tierart von 115 - 191 g (*Scheunert-Trautmann* (46)).

Im Gesamtorganismus des Menschen sollen nach *Turrintine* (56) etwa 175 g Kalium enthalten sein, wovon der Hauptanteil in den Zellen, während im Blut nur etwa 8 g enthalten sind. Er gibt den täglichen Mindestbedarf an Kalium mit 0,6 g an, der menschliche Körper könne aber eine tägliche Belastung von 3 - 20 g ohne Schaden ertragen.

Die Zellinnenkonzentration an Kalium ist 20 - 40 fach höher als die des umgebenden Mediums. Innerhalb der Zelle sind nach P r e s s m a n n und L a r d y (41) die Kaliumionen weitgehend an die Mitochondrien gebunden, die etwa 0,3 % enthalten. Schon C i a u d e (13) ist die Empfindlichkeit der Mitochondrien gegen osmotische Veränderungen des Suspensionsmilieus aufgefallen. Jede Schädigung ihrer Struktur beeinträchtigt die Fähigkeit der Mitochondrien längere Reaktionsketten durchzuführen, z.B. Substrate zu CO_2 und H_2O zu oxydieren. B a r t l e y und D a v i e s (4) konnten zeigen, daß Mitochondrien, wenn sie ein Substrat kräftig oxydieren, anorganische Ionen und organische Stoffe in ihrem Inneren konzentrieren, also osmotische Arbeit leisten. Rattenlebermitochondrien reichern, wenn sie mit l-Glutaminsäure, Mg, PO_4 und Adenylsäure inkubiert werden Na^+ auf das 1,5 bis 2-fache K^+ auf das 2 bis 3-fache aus der Suspensionsflüssigkeit im Innern an, ohne zu schwellen.

Für den Kaliumgehalt des Gesamtblutes ist der Kaliumanteil der roten Blutkörperchen von ausschlaggebender Bedeutung. Nach S t u r m (55) hat das Blutplasma eine Kaliumkonzentration von 20 mg % an, während die Erythrozyten eine viel höhere, nämlich etwa 430 mg % aufweisen. K a u f t h e i l und K i s c h (28) haben dieses Problem weiterhin aufgegriffen und Blutuntersuchungen bei Krankheiten mit verringerter Erythrozytenzahl durchgeführt, wobei sie zu dem Ergebnis kamen, daß der Kaliumspiegel des Gesamtblutes um so niedriger lag, je kleiner die Zahl der Erythrozyten war. Sie fanden außerdem einen abnorm hohen Kaliumspiegel im Falle einer Hyperglobulie, d.h. der Kaliumgehalt des Blutserums wurde um so größer, je ausgeprägter der Blutkörperchenverfall war. Diese Feststellung könnte als diagnostisches Hilfsmittel für die Unterscheidung, ob eine aplastische oder haemolytische Anaemie vorliegt, herangezogen werden. Die Methode ist aber nur bei den menschlichen Krankheiten anwendbar und kann nicht ohne weiteres in die Tiermedizin übertragen werden, da D a v i e s und Mitarbeiter (15) angeben, daß der Kalium- und Natriumgehalt der Erythrozyten bei den einzelnen Tierarten sehr großen Schwankungen unterliegt. So enthalten die Erythrozyten von Hund, Katze und Rind viel Kalium, wogegen sie bei Ratten und Kaninchen einen hohen Natriumgehalt haben.

Bereits 1876 hatte sich B u n g e (8) und später A b d e r h a l d e n (2) mit dem unterschiedlichen Mineralgehalt des Blutes der einzelnen Säugetiere beschäftigt. B u n g e erkannte, daß die Stoffe Kalium und Natrium in einer bestimmten Abhängigkeit voneinander stehen. Er beschrieb ein starkes Überwiegen des Kaliumgehaltes bei den Pflanzenfressern und errechnete,

daß im Futter der Pflanzenfresser etwa 3 - 4 mal mehr Kalium als Natrium aufgenommen wird im Gegensatz zur Nahrung der Fleischfresser. Er führt auch den Kochsalzhunger der reinen Pflanzenfresser auf diese Tatsache zurück, zumal Tiere mit vorwiegend fleischlicher Nahrung kein Verlangen nach Kochsalz haben.

Abderhalden und Sobkewitsch (1) stellten einen Unterschied im Kaliumgehalt des Blutes von Schweinen gegenüber dem der Wiederkäuer fest. Während das Blut des Schweines viel Kalium enthält, trifft dies für Wiederkäuer nicht zu. Für Natrium sind die Verhältnisse dagegen genau umgekehrt.

Bei erwachsenen Individuen ist die tägliche Kaliumaufnahme und -ausscheidung ausgeglichen und beträgt beim gesunden Menschen nach Schönholzer (49) etwa 2 - 3 g täglich. Nach Norr (38) vermag der Organismus Kalium in den Körperzellen zu speichern, um es bei bestimmten physiologischen Vorgängen wieder freizugeben. Wenn nun vereinzelt eine größere Dosis Kalium verabreicht wird, so soll eine vorübergehende Retention erfolgen. Die Muskulatur ist seiner Meinung nach nicht im Stande, bei der Kaliumspeicherung mitzuwirken, dagegen kann die Leber eine kleine Menge speichern. Der Überschuß verläßt den Körper mit dem Urin. In den letzten Jahren gelang es amerikanischen Autoren mit der Methode der Isotopenverdünnung den Weg des Kaliums zu verfolgen. Corsa und Mitarbeiter (14) berichten von einem Versuch, bei dem 30 jungen Männern radioaktives Kalium injiziert wurde. Der Urin wurde während der folgenden Fastenperiode gesammelt und die eingedampften Proben mit dem Geiger - Müller - Zähler kontrolliert. Die Niere erwies sich dabei als Hauptkaliumausscheider des Körpers. In 40 - 60 Stunden verließen 85 - 95 % auf diesem Wege den Körper. Außerdem wurde beobachtet, daß der Kaliumaustausch in den Eingeweiden rasch verläuft, in den Muskeln mäßig rasch und in den Erythrozyten wie im Gehirn und in den Knochen ziemlich protrahiert. Ein vollständiger Austausch hatte in der 40-stündigen Beobachtungszeit noch nicht stattgefunden.

Wie bereits erwähnt, ist also die Niere der Hauptausscheidungsort für die in der Nahrung aufgenommene Kaliummenge, aber im Gegensatz zum Natrium ist Kalium auch im Kot enthalten. Luthlen (34) will außerdem in der Haut des Kaninchens bei verschiedener Ernährung stark wechselnde Kaliumwerte festgestellt haben. Von Börnstein (6) wird dies aber nicht bestätigt. Der wachsende Organismus hat einen besonders hohen Kaliumbedarf. Earle und Mitarbeiter (16) fanden im Blut von Neugeborenen in den ersten

10 Lebenstagen dieselben Kaliumanteile wie im Erwachsenenblut. Der tägliche Kaliumumsatz beträgt beim Säugling nach L i n d b e r g (33) 12 - 36 mg pro kg Körpergewicht, dies entspricht nach H e u b n e r (24) einem täglichen Kaliumansatz von 3 g pro kg Gewichtszunahme.

B u r n s (11) und Mitarbeiter untersuchten den Mineralstoffbedarf von Küken und gaben für Kalium 0,23 bis 0,4 % des Futters, für Natrium 0,1 bis 0,3 % des Futters an. Zu ähnlichen Ergebnissen kommt auch G i l l i s (18), der unter Versuchsbedingungen mit ausgeglichener Kost feststellt, daß für das maximale Wachstum der Küken in den ersten 4 Lebenswochen das Futter 0,2 % Kalium enthalten muß. Im gleichen Versuch wurde für das Wachstum junger Ratten der Kaliumbedarf mit 0,16 % der Nahrung angegeben. Nach O s b o r n e und M e n d e l (39) soll bei einem Kaliumgehalt von 0,03 % in der Nahrung das Wachstum noch möglich sein. M i l l e r (36) dagegen will eine deutliche Wachstumshemmung bei Ratten festgestellt haben, wenn der Kaliumgehalt der Nahrung unter 0,1 % sinkt.

Die Bedeutung des Kaliums innerhalb des Stoffwechselgeschehens liegt im Rahmen der Stoffwechselaufgaben aller Mineralstoffe, die vorwiegend die Erhaltung bestimmter Ionenverhältnisse gewährleisten. Durch Regulierung dieser Verhältnisse nehmen sie nach S c h e u n e r t - T r a u t m a n n (46) entscheidenden Einfluß auf osmotischen Druck, Permeabilität, pH-Wert, Reizübertragung und andere Lebensvorgänge. Nachdem Kalium in besonders engen Beziehungen zu den in den Mitochondrien ablaufenden Reaktionsketten steht, dürfte sein Einfluß auf die oxydativen Zellvorgänge außer Zweifel sein.

Ganz besonderer Art, wenn auch noch nicht völlig geklärt, scheinen die Beziehungen des Kaliums zur Neuromuskulären Funktion und zur Nebenniere zu sein. Von Interesse sind in diesem Zusammenhang die Beschreibungen von S c h ü t t e (50) über den Einfluß von Kaliumlösung auf das überlebende Herz. Kommt es in kalifreier isotonischer Lösung zum Herzstillstand, so nimmt das Herz nach Beigabe einer dosierten Kaliumlösung die normale Funktion wieder auf. Setzt man der Lösung zuviel Kalium zu, so wird die Tätigkeit bis zur völligen Herzlähmung eingestellt. Man weiß ferner, daß eine zu große Kaliummenge im Blut, eine Hyperkaliämie, mit Störungen der neuromuskulären Funktionen insbesondere auch der Reizleitung des Herzens verbunden ist. Im Elektrokardiogramm sind in diesem Zustand Veränderungen und Arrhythmien festzustellen. Das Elektrokardiogramm kann aber zur Beurteilung von Kaliumschwankungen nicht herangezogen werden, da keine konstanten Beziehungen zwischen Serumkaliumkonzentration und elektrokardiographischen Veränderun-

gen bekannt sind (M e r i l l und Mitarbeiter (35)).

In jüngster Zeit haben sich M o l l und D a u g h e r t y (37) mit diesem Problem auseinandergesetzt und die Störungen im Kaliumstoffwechsel in elektrocardiographischer Hinsicht beschrieben. Aus dieser Arbeit ist zu entnehmen, daß es bei sehr niedrigen Kaliumkonzentrationen zum Herzstillstand in der Systole kommt, hohe Kaliumkonzentrationen haben dagegen eine hemmende Wirkung auf die Tätigkeit des Herzmuskels und bedingen schließlich ein Versagen des Herzens in der Diastole. Bei Nebenniereninsuffizienz ist der Serumkaliumspiegel stets erhöht und der Blutzucker erniedrigt, bei der Nebennierenüberfunktion bestehen nach E n g e l (17) die genau umgekehrten Tendenzen. Aus der Erkenntnis dieser Sachlage wurde versucht, in vielen Fällen von Nebennierenüberfunktion die Hypokaliämie durch eine Zufuhr von Kalium zu beheben. Kalium hat sich in diesem Zustand als hochwirksamer Stoff erwiesen. Eine zu plötzliche Überlastung des Blutes mit Kalium führt unweigerlich zum Herzblock und gegebenenfalls zum Tode. Diese Erscheinungen werden von mehreren Autoren bestätigt. H o f f (25) hat bei Säugetieren bereits bei einer Verdoppelung der Kaliumwerte im Plasma Lähmungserscheinungen beobachtet. Eine Erhöhung des Serumkaliumspiegels kann bei adrenalectomierten Katzen und Ratten provoziert werden.

In der Humanmedizin kann nach B r u g s c h (7) der Zustand der Addisonkranken durch eine kaliumarme aber kochsalzreiche Diät gebessert werden. Außerdem versucht man durch natriumreiche Getränke den Mineralstoffhaushalt wieder ins Gleichgewicht zu bringen. Die Ursache der tiefgreifenden Störungen im Mineralstoffwechsel bei der Addisonschen Krankheit ist jedoch bis zum heutigen Tage noch nicht eindeutig geklärt (G r o s s e - B r o c k h o f f (19)).

Hyperkaliämiezustände werden aber nicht nur bei Morbus Addison beobachtet, sondern auch bei vollständiger Anurie wie sie K e i t h und B u r c h e l l (29) beschreiben, oder wenn im Zustand einer fortgeschrittenen Niereninsuffizienz mit Oedemen Liquor kalii acetici zur Diurese verabreicht wurde (H o f f (25)). Das klinische Bild des Hyperkaliämiezustandes, das im Prinzip eine Kaliumvergiftung darstellt, umfaßt beim Menschen nach H a - d o r n und R i v a (23) folgende Symptome: Verwirrtheit, Paraesthesien und Schwächegefühl in den Extremitäten, kalte Blässe, peripherer Kreislaufkollaps mit Hypotonie, Bradykardie und gelegentlich total arhythmischer Puls, in seltenen Fällen rasch aufsteigende schlaffe Lähmung der Extremitäten wie bei Urämie und Herzstillstand.

Kalium hat zudem eine ausgesprochene diuretische Wirkung. Es hat daher seit

langem Eingang in die Oedemtherapie gefunden. Durch die vermehrte Harnsekretion wird bei starker Zufuhr allerdings auch Natrium aus dem Organismus verdrängt. Umgekehrt kann aber auch Kalium durch eine gesteigerte Natriumzufuhr aus dem Körper eliminiert werden.

Der Körper ist mithin in der Lage, eine einseitige Belastung von Kalium bzw. Natrium durch Reaktionen, die den Wasserhaushalt betreffen, bis zu einem gewissen Grade auszugleichen. Diese Fähigkeit, den Mineralstoffhaushalt innerhalb einer bestimmten Grenze zu regulieren, ist der Grund, weshalb kleinere Verschiebungen keine schwerwiegenden Folgen zu zeitigen imstande sind. Mit welch verhältnismäßig einfachen Mitteln in den menschlichen Wasserhaushalt eingegriffen werden kann, habe ich in den Jahren 1945-47 in den sowjetrussischen Gefangenenlagern selbst kennengelernt. Viele Lagerinsassen litten an Hungeroedemen. Da durch die kriegesischen Einwirkungen in dieser Gegend keine Medikamente zur Verfügung standen, griffen die Ärzte auf ein in jener Gegend bekanntes Hausmittel zurück und ließen die Patienten ausschließlich mit gekochten Schalenkartoffeln ernähren. Die Kartoffel, die wie bereits erwähnt wurde, einen hohen Kaliumgehalt besitzt, war in diesen Fällen in der Lage, eine Diurese zu erwirken.

C a n o n und Mitarbeiter (12) konnten bei erwachsenen Ratten, die eine ausgeglichene Kost ohne Kalium erhielten, eine erhebliche Störung des Allgemeinbefindens in Form von Appetitverlust und Gewichtsverlust hervorrufen. Es kam schließlich zu Herzläsionen, die sodann zum Tode führten. Die Verfasser kamen zu dem Ergebnis, daß der Mindesttagesbedarf einer Ratte 20 mg KCl sei.

G r u n d n e r - C u l e m a n n (20) fütterte Ratten mit einer Kaliummangeldiät. Es trat ein Wachstumsstillstand und schließlich der Tod nach etwa sieben Tagen ein. Im histologischen Schnitt des Herzmuskels fanden sich Degenerationen der Herzmuskelfasern im Sinne einer hyalinen Entartung bereits vom 5. Versuchstage an.

Hypokaliämische Zustände treten einerseits bei einer Erschöpfung der intrazellulären Reserven und andererseits auch dann auf, wenn aus dem extrazellulären Raum bei klinischen Erkrankungen (Erbrechen, Darmfisteln, Diarrhoe, zuviel Kalium nach außen abgegeben wird, so daß der Ersatz aus dem intrazellulären Raum nicht schnell genug vor sich gehen kann. Hypokaliämische Zustände finden sich auch bei einer Aktivitätssteigerung der Nierenrinde und bei einer abnormen Kaliumabwanderung ins Zellinnere z.B. nach Glukoseinfusion.

Kalium ist ein Mineral, dessen Bedeutung für den Stoffwechsel nicht nur früh erkannt wurde, sondern dessen Beziehungen zu anderen Stoffen des Organismus eingehend geprüft wurden. Ältere Autoren führten Stoffwechselstörungen auf eine schlechte Kalium-Natrium-Relation zurück. S e e m a n n (51) und Z a n d e r (58) wollten hierin die alleinige Ursache der Rachitis sehen. A r o n (3) bezeichnete Kalium als die Grundlage der Knochenbildung und Z u n t z (60) führte die Lecksucht bei Rindern auf ein weit gespanntes Kalium-Natrium-Verhältnis zurück. G i l l i s (18) greift in seinen Arbeiten das Verhältnis Kalium : Phosphor auf. Er will bei Kaliummangel einen gestörten Phosphorstoffwechsel erkannt haben, der zu einer mangelhaften Verknöcherung bei jungen Ratten führte. Der Kaliumbedarf des Kükens soll weitgehend von der Phosphorration abhängen, erreicht diese Optimalwerte, so sei der Kaliumbedarf gering, bei geringem Phosphorangebot steige andererseits wiederum der Kaliumbedarf. B ü r g e r (10) gibt für das normale Kalium-Calcium-Verhältnis die Werte 2 : 1 an. Nach J e s s e r e r (27) bleibt der Kalium-Calcium-Quotient ziemlich konstant bei 2,0 und er bezeichnet Werte über 2,0 bereits als pathologisch. Bei urämischen Zuständen wurden Kalium-Calcium-Quotienten bis 4,2 gefunden.

K y l i n (31) will die Höhe des Kalium-Calcium-Spiegels im Blutserum durch die Epithelkörperchen beeinflusst wissen. R e m y und M ü l l e r (42) beobachteten bei jungen Ratten mit zusätzlichen Kaliumgaben zum Grundfutter die Wechselbeziehungen von Kalium zu Calcium. Da durch die einseitige Kaliumzufuhr das biogene Kalium-Calcium-Verhältnis gestört wurde, traten bei jugendlichen Tieren mehr oder weniger ausgeprägte rachitische Erscheinungen auf. Dieselben gingen jedoch zurück, wenn ein bestimmtes biogenes Verhältnis der beiden Mineralstoffe wieder hergestellt wurde, dessen Größe für Calcium : Kalium unter den Werten 1 : 5 lag. Bei Wahrung dieses Calcium : Kalium Verhältnisses können größere Kalisalzmenngen für die heranwachsenden Tiere keine nachteiligen Erscheinungen hervorbringen. Beide Verfasser schreiben einer geeigneten Zufuhr von Kalisalzgemischen bei jugendlichen Tieren eine deutliche Wachstumsförderung zu.

S m i t h und L a s a t e r (52) berichten über den Magnesium-Kalium-Antagonismus in Bezug auf seine Wirkung auf Atmung und Muskulatur. Sie verabreichten Magnesium parenteral; hierdurch entstanden Lähmungen und außerdem erhebliche Störungen in der Atmung (Dyspnoe, Schnappen). Wenn auch Kaliumgaben die durch Magnesium hervorgerufenen Lähmungen nicht ganz verhindern konnten, so sollen sie doch auf die Atmungserscheinungen in antagonistischer Weise eingewirkt haben. Sie versuchen dieses Phänomen damit zu er-

klären, daß Magnesiuminjektionen das Serumkalium herabsetzen und diese Verminderung des Kaliumspiegels Atemstörungen zur Folge hat.

Diese engen Beziehungen zwischen Kalium und Natrium, Calcium, Phosphor und wahrscheinlich auch Magnesium lassen vermuten, daß schädliche Einwirkungen des Kaliums weitgehend von dem Gehalt des Futters an den erwähnten Stoffen beeinflußt werden. Unter natürlichen Verhältnissen wird demnach das Vorkommen einer oralen Kaliumvergiftung maßgeblich von den Fütterungsverhältnissen abhängig sein.

II. Eigene Untersuchungen

1. Versuchsanordnung

Um die pathologisch-morphologischen Veränderungen bei akuter Kaliumvergiftung beobachten zu können, erhielten 22 gesunde, weiße Mäuse Kalium als Beigabe zur normalen Kost. Zur Kontrolle blieben fünf Tiere unbehandelt. Die Versuchstiere beiderlei Geschlechts waren von verschiedenem Alter. Das Körpergewicht der einzelnen Tiere lag zwischen 18,5 und 43,5 Gramm. Im Laufe des Versuchs stellte sich heraus, daß zwei weibliche Tiere gravid waren. Die Tiere wurden alle unter denselben standartisierten Umweltbedingungen bei einer Raumtemperatur von 18,5 bis 19,5° C gehalten. Da unter natürlichen Verhältnissen derartige Giftstoffe von den Tieren ausschließlich mit der Nahrung aufgenommen werden, wurde die orale Verabreichung gewählt. Verwendet wurde das 40 %ige Kalidüngesalz, wie es bei den landwirtschaftlichen Genossenschaften ausgegeben wird. Das Analyseergebnis dieses Kalidüngesalzes wird von der landwirtschaftlichen Beratungsstelle der Kaliverkaufsstelle Hersfeld wie folgt in Prozenten angegeben:

Schwefelsaures Kali (K_2SO_4)	0 - 9
Chlorkalium (KCl)	60,1 - 66,4
Schwefels. Magnesia ($MgSO_4$)	0 - 10
Chlormagnesium ($MgCl_2$)	0 - 6
Chlornatrium ($NaCl$)	16 - 33

Es war naheliegend, das Kalisalz als Zusatz dem Futter beizumischen und eine freiwillige Aufnahme abzuwarten. Dies führte leider nicht zum Ziele, da die Tiere selbst bei geringen Zusätzen von Kalisalz die vorgesetzte Nahrung nur teilweise aufnahmen, obwohl sie Gelegenheit hatten, Trinkwasser nach Belieben aufzunehmen. Auch nach mehrtägigem Fasten und bei Darbietung in Nahrungsmitteln, die von den Tieren normalerweise sehr gern aufgenommen werden, war diese Methode nicht durchführbar. Ein weiterer Versuch, Kalisalze in Form von Kügelchen einzugeben, scheiterte ebenfalls. Schließlich blieb nur noch die Zuhilfenahme einer Magenschlundsonde als Mittel der Wahl, mit der das Salz in gelöster Form eingegeben wurde. Die bei Ratten allgemein üblichen Gummisonden konnten ihrer Größe wegen bei Mäusen keine Verwendung finden. Auf der Suche

nach einer geeigneten Sonde, schien ein Kunststoffschlauch mit dem äußeren Durchmesser von etwa 1,4 mm diesen Anforderungen am besten zu genügen. Nach Erwärmung im Wasserbad wird die Kunststoffmasse elastisch und in diesem Zustand kann eine Einführung in den Mäuseschlund ohne Verletzung erfolgen. Mit Hilfe einer 2 ccm - Injektionsspritze und einer mäßig langen Kanüle als Verbindung von Schlauch zu Spritze konnte die Einverleibung der Flüssigkeit bewerkstelligt werden.

Auch war es möglich, durch diese Schlauch-Spritzen-Kombination eine relativ genaue Dosierung der Kaliumsalzmenge zu erreichen. Die Lösung mußte so zusammengesetzt werden, daß etwa 1/2 ccm als Tagesdosis verabreicht werden konnte. Quantitativ größere Mengen waren diesen kleinen Tieren nicht zuträglich. Bei der Verabreichung von 1 1/2 ccm traten bei einem Tier Atembeschwerden, bei einem anderen sogar der Tod ein.

Für die Berechnung der Kaliummenge wurde die von K n o t h (30) für Hühner angegebene Dosis letalis zugrunde gelegt. Die den Versuchstieren an mehreren Tagen verabreichte Kalisalzmenge belief sich im Durchschnitt auf 72,87 g pro kg Körpergewicht. Bei vier Versuchstieren war aber eine Menge von 6,25 g pro kg Körpergewicht bereits innerhalb 24 Stunden von tödlicher Wirkung.

2. Versuchsergebnis

A. Klinische Erscheinungen

Schon kurze Zeit nach der Verabreichung einer Kalisalztagesdosis (etwa 6,25 g pro kg Körpergewicht) zeigten die einzelnen Tiere ein unterschiedlich abwegiges Verhalten. 6 der Versuchstiere verkrochen sich in Ecken und blieben ruhig liegen, andere zeigten Anzeichen einer verstärkten Atmung, in einem Fall kam es sogar zu akuter Atemnot. Zwei der Tiere bewegten sich wohl noch, doch war bei genauer Beobachtung festzustellen, daß auch sie langsame Bewegungen vorzogen. Sämtliche Versuchstiere nahmen am selben Tag keine Nahrung mehr auf. Nur bei drei Tieren konnten keinerlei klinische Symptome ermittelt werden.

Abb. 1 zeigt ein Tier nach der zweiten Dosis, das sich nur noch unter Zwang bewegte und eine völlige Teilnahmslosigkeit gegenüber der Umwelt zeigte.

Selbst bei einem mechanischen Reiz auf die Extremitäten war bei diesem Tier kein Reflex mehr auszulösen. Die krampfartige extreme Haltung der Vordergliedmassen steigerte sich, bis schließlich der Tod eintrat. Drei Mäuse verendeten bereits nach der ersten Dosis, zwei davon ohne vorhergehende Krankheitserscheinung. Tiere, denen eine zweite Gabe verabreicht wurde, wurden schon 3 - 4 Stunden später von einer zunehmenden Apathie ergriffen. Ein eindrucksvolles Bild bot ein Tier, das am Tage nach der Verabreichung wieder Nahrung aufnahm. Das Tier vermied jede Bewegung und nach der zweiten Gabe stellte sich ein krampfartiger Zustand ein, der ebenfalls bis zum Tode anhielt. Ein weiteres Tier, das ein Gewicht von 25,5 g hatte, war auch nach der zweiten Kaliumgabe relativ munter. Am dritten Tag nach Versuchsbeginn bereitete sich das Tier zur Geburt vor und gebar in der folgenden Nacht vier lebensfähige Junge. Von diesem Zeitpunkt an zeigte dieses Muttertier ein vollkommen normales Allgemeinbefinden.

Ganz allgemein wiesen demnach alle mit Kalium vergifteten Tiere eine hochgradige Benommenheit, Herabsetzung der Reflexerregbarkeit und gestörte motorische Funktionen auf, die sich teils in lähmeartiger Schwäche, teils in Kramp fzuständen äußerte, auch eine beschleunigte, kurze und stoßweise Atmung war bei den Tieren stets festzustellen.

B. Pathologisch-anatomische Veränderungen

Im Bereich des Magens und der proximalen Duodenalabschnitte fanden sich stets Anzeichen einer akuten örtlichen Reizung, wie sie als Begleitsymptome bei so vielen akuten Vergiftungen beobachtet werden: Hyperämie und akute Schwellung der Magen- und Duodenalschleimhaut, teilweise auch der Schlundschleimhaut. Nahezu regelmäßig machte sich eine Störung im Wasserhaushalt bemerkbar. Es fanden sich mäßig sulzige Durchtränkungen und Durchsaftung der parenchymatösen Organe sowie der Gehirnhäute und Ansammlung geringster Mengen von klarer Flüssigkeit in fast allen Körperhöhlen. Die Lokalisation der Veränderungen wechselte willkürlich von Tier zu Tier mit Ausnahme des Magens. Dieser war erstens stets und außerdem immer am auffälligsten in Mitleidenschaft gezogen. Es fanden sich dort derartige hochgradige Ergüsse einer klaren Flüssigkeit, daß das Magenvolumen etwa um $\frac{1}{3}$ bis $\frac{1}{2}$ größer war, als das der unbehandelten Kontrolltiere. Bei 12 Versuchstieren war eine hochgradige Blutfülle in Leber und Milz bereits makroskopisch festzustellen. Das Gehirn wirkte nach Herausnahme gequollen und stark durchsaftet

und in 2/3 der Fälle auffallend blaß. Die Hirnkammern erschienen leicht vergrößert.

Außer diesen Störungen des Flüssigkeitsgehaltes und einer gelegentlich schlaffen Beschaffenheit des Herzmuskels, fehlten makroskopische Veränderungen. Auch die Skelettmuskulatur gelähmter Tiere erschien unverändert.

C. Histo-pathologischer Befund

Technik

Einer histo-pathologischen Untersuchung wurden folgende Organe unterzogen:

Gehirn, Nerven, Herz, Lunge, Leber, Milz, Nieren und Nebennieren sowie Teile von Magen und Darm und der Brustmuskulatur. Als Fixierungsflüssigkeit wurde Formol nach R o m e i s (43) und Bouinsches Fixierungsgemisch nach R o u l e t (45) verwendet.

Gefärbt wurde in: Haemalaun - Eosin, Sudan III, Sudanschwarz, Massonsche Trichromfärbung (für das Zentralnervensystem), Fett - Ponceau und PAS-Färbung.

Die histologischen Organveränderungen stimmen bei den verschiedenen Tieren so weitgehend überein und unterscheiden sich nur in Bezug auf Hochgradigkeit und Häufigkeit ihres Vorkommens, daß auf die Beschreibung der Organe jedes einzelnen Versuchstieres verzichtet werden kann.

Das histologische Bild in sämtlichen untersuchten Organen wird von den Anzeichen einer veränderten G e f ä ß w a n d p e r m e a b i l i t ä t und eines gestörten Kreislaufs beherrscht. In allen Organen sind in wechselnder Häufigkeit maximal erweiterte und mit Erythrozyten extrem gefüllte Kapillaren und Praekapillaren anzutreffen. Auch größere Gefäße zeigen eine deutliche Erweiterung. Ebenso erscheinen Vasa vasorum in der Adventitia der großen Gefäße prall gefüllt. Die Kerne der Endothelien, in größeren Gefäßen auch die der Media und die Fibrozyten der Adventitia, sind mächtig geschwollen. Blutplasma durchtränkt die Gewebsspalten aller Gefäßwandschichten, die bisweilen zu einem homogenen Ganzen verschmelzen. Austritt von Erythrozyten in oder durch die Gefäßwand in das umgebende Gewebe ist nur an sehr vereinzelt Stellen zu beobachten. Nur ganz gelegentlich sind in größeren Ge-

fäßen kleinste Koagulationsnekrosen der glatten Muskelfasern der Media festzustellen. Die elastischen Fasern bleiben erhalten, zelluläre Wucherungen innerhalb der Gefäßwand sind sehr selten und unbedeutend. Um die so geschädigte Gefäßwand können Lücken vorgefunden werden, die mit einer färbereich nicht nachweisbaren Flüssigkeit gefüllt erscheinen, während Austritt von korpuskulären Elementen aus der Blutbahn zu den größten Seltenheiten gehört. In manchen Fällen fehlt eine ausgesprochene perivaskuläre Lückenbildung um veränderte Gefäße, das angrenzende Interstitium oder Parenchym wirkt aber aufgelockert - seine Zellen weisen verschiedenartige Veränderungen auf.

Derartige Gefäßwandveränderungen sind in jedem der untersuchten Organe in unterschiedlichem Grad ohne Abhängigkeit vom Gewicht oder von der Überlebensdauer der Versuchstiere nachzuweisen. Als besonders bevorzugt bzw. empfindlich für diese Gefäßschrankenstörung erweist sich das Z e n t r a l - n e r v e n s y s t e m. Hier finden sich fast immer Gefäßwandläsionen der oben beschriebenen Art wie auch irreparable Veränderungen des Parenchyms. Diese sind von zweierlei Natur, einmal kommt es in geringem Ausmaß zur Erweiterung des Virchow-Robinschen Raumes und in größerem Umfange zur diffusen Auflockerung des Grundgewebes im Mark und seltener herdweise in der Rindenschicht, die teilweise eine spongiöse Struktur enthält, die als Kennzeichen eines ausgeprägten Oedems zu werten ist. Die Markscheiden der weit auseinandergedrängten Markfasern sind deutlich gequollen, aber meist nicht zerfallen, Körnchenzellen fehlen. Das gliöse und mesodermale Interstitium erscheint in vielen Gebieten völlig intakt. An manchen Stellen zeigt die Mikroglia teils progressive, teils regressive Veränderungen. Außerdem sind in geringem Umfange zugrundegegangene Ganglienzellen zu beobachten (Abb. 2). Diese Nervenzellen sind im Nissl-Präparat kaum färbbar, die Kerne zerfallen pyknotisch-karyorrhektisch, in ihrer direkten Umgebung erscheinen kleine Vakuolen im Zellplasma. Bei Tieren, die erst nach der zweiten Gabe, also etwa nach 48 Stunden verendeten, finden sich Anzeichen einer beginnenden reparatorischen Abräumtätigkeit von mikrogliösen Elementen in Form von Neuronophagien. Eine Proliferation von Faserbildenden Astrozyten bzw. schwache vasculäre und perivaskuläre Zellinfiltrate und entzündliche Zellansammlungen in den Hirnhäuten finden sich aber nur bei 8 Tage Überlebenden Tieren. Die Verteilung der im Sinne von S c h o l z (48) elektiven Parenchymnekrose bevorzugt die Großhirnrinde. Aber auch Nekrosen der Purkinjezellen (Abb. 3) des Kleinhirns sind nachweisbar. Ausgeprägte Oedeme führen auch zu Auflockerungen im Rückenmark und in peripheren Nerven.

In der L e b e r sind die Disse'schen Räume gelegentlich erweitert, aber nur in einem Fall mit krümeligen Eiweißmassen gefüllt. Tiere mit kurzer Überlebensdauer zeigen eine feine körnelige Beschaffenheit leicht vergrößerter Leberzellen oder eine Verkleinerung und Verdichtung derselben unter gleichzeitigem Auftreten scharf umschriebener runder oder ovaler fettfreien Vakuolen bis in den intermediären Läppchenpartien (Abb. 4). Die Kerne zeigen Kernwandhyperchromasie. Soweit eine Verfettung vorhanden, beschränkt sie in der Läppchenperipherie, während die Läppchenzentrale Capillare stark erweitert ist. Eine Dissoziation der sie umgebenden Leberzellen ist nicht regelmäßig anzutreffen. Zwischen normalen oder veränderten Zellen finden sich vereinzelte homogene und strukturlose untergehende Zellen. Bei den Kernen sind Karyolysis oder Pyknosis festzustellen oder sie fehlen bereits vollständig. Zuweilen kommt es zur Ausbildung kleiner ziemlich funktionellos in der Umgebung liegender Nekroseherdchen, in denen nur noch die geschwollenen Sternzellen erhalten sind. Die angrenzenden Leberzellen lassen lediglich als Zeichen eines erhöhten Reizzustandes vermehrte Doppelkernigkeit erkennen. Wenig ausgeprägte perivaskuläre Zellreaktionen finden sich in der Leber nur bei den Tieren mit 8 tägiger Überlebensdauer.

Die M i l z zeigt neben geringen Gefäßveränderungen einen ganz ausgesprochenen Blutreichtum mit Verbreiterung der Roten Pulpa, Vermehrung ihrer häufig Haemosiderin tragenden Retikulumzellen, teilweise auch von Megakaryozyten und der Leukozyten bei völligen Fehlen von Follikelveränderungen.

Auch im H e r z e r fällt eine mehr oder minder ausgeprägte Verbräunung der zwischen den Kapillaren und den Herzmuskelfasern gelegenen Spalt Räume durch eine nicht färbare Flüssigkeit auf. Die Herzmuskelfasern sind geschwollen, die Querstreifung teilweise verschwunden, die Muskelkerne sind groß, blaß, schlecht färbbar und teilweise verschwunden. Stellenweise treten Herdchen wechselnd mit großen normalen Gebieten. Im Interstitium ist gelegentlich eine Zellvermehrung anzutreffen, eine Bevorzugung bestimmter Herzabschnitte ist nicht festzustellen.

Ein entsprechendes Bild zeigt auch die L e n g e (Abb. 5) mit ganz anders ausgesprochener Hyperämie und Verdichtung oder Ausweitung der Spalt Räume. Histologisch ist eine oedematöse Flüssigkeit nicht nachzuweisen und nur einmal entzündliche Zellinfiltrate.

Die N i e r e n zeigen in jedem Fall pathologische Veränderungen. Bei frühverendeten Tieren konzentrieren sich diese mehr auf die Glomeruli.

(Abb. 6). Es kommt zu deutlichen Verquellungen der Glomerulischlingen meist mit deutlicher Erweiterung des Kapselraumes, allerdings ohne nachweisbarer Flüssigkeit in diesen. Die Kapselmembran ist selten gewollt, wie auch Oedeme in kapselnahen Bezirken kaum beobachtet werden. Zellen wie Kerne der Tubuliepithelien sind hell und vergrößert und zeigen Neigung zu Desquamation. Im Protoplasma treten scharf umrandete fettfreie Vakuolen verschiedener Größe auf. Das Interstitium ist allgemein oder mehr herdförmig verbreitert und aufgelockert mit geringgradiger Vermehrung der Leuko- und Lymphozyten sowie Plasmazellen und Histiozyten. Bei länger Überlebenden Tieren sind Untergangs- und Regenerationserscheinungen der Tubuliepithelien, sowie besonders die interstitiellen und perivaskulären Reaktionen deutlicher ausgeprägt.

Mucosa und Submucosa von Magen und Darm zeigen eine massive Auflockerung und Quellung. Alle Gewebsspalten sind erweitert. Die Oberflächen wie die Drüsenepithelien sind vergrößert, das Plasma körnelig getrübt oder vakuolisiert. Es ist zu umfangreichen Epithelablosungen gekommen.

Die Skelettmuskulatur ist noch weniger in Mitleidenschaft gezogen als das Herz. Auffallend sind vor allem eine Auflockerung und Verbreiterung des Interstitiums während die Muskelfasern nicht verändert sind.

Die Nebenniere zeigte neben einer Erweiterung der Gefäße eine geringe Fettverminderung des inneren Rindenanteils.

Um abzugrenzen, ob es sich bei den beschriebenen Veränderungen um eine Kaliumwirkung schlechthin oder nur um eine besondere Empfindlichkeit der Maus gegenüber Kalium handelt, wurden drei Hühner ebenfalls mit Kalium vergiftet. Drei rebhunfarbige Italienerhennen im Alter von 1 1/2 bis 2 1/2 Jahren und einem Lebendgewicht von 1345 bis 1920 Gramm erhielten umgerechnet 8 g pro kg Körpergewicht. Ein Tier sitzt bereits 9 Stunden nach der Verabreichung trauernd im Käfig, während die beiden anderen Hühner, außer einem vermehrten Durst, keine klinischen Erscheinungen zeigen. Das erkrankte Tier macht beim Ergreifen nur eine schwache Abwehrbewegung. Aus Schnabelwinkel und -spitze läuft eine fadenziehende Flüssigkeit. Durch eine hustenartige Bewegung kommt weitere glasklare Flüssigkeit zutage. Am nächsten Morgen liegt das Tier vollkommen apathisch am Boden, gegen Mittag ist es nicht mehr in der Lage, selbständig zu stehen (Abb. 7) und wird getötet. Die beiden anderen Tiere zeigen im Laufe des Vormittags eine lebhaftere Anteilnahme an der Umwelt und nehmen bereits im Laufe des Vormittags wieder Nahrung auf. Der Allgemeinzustand bessert sich laufend, die Tiere scharren wieder im Boden. Beide Tiere erhalten nochmals die halbe Dosis des Vortages. Eine Reaktion

tritt schon kurze Zeit daraufhin ein, sie können nicht mehr stehen, sondern kauern sich während des restlichen Tages müde in eine Ecke. Gegen Abend erfolgt zunehmende Apathie. Ein Tier geht gegen 21 Uhr ein, das andere erleidet den kommenden Tag mit ausgeprägten Lähmungserscheinungen und wird (48 Stunden nach Versuchsbeginn) im Verenden getötet.

Bei der Sektion zeigen alle Tiere Blutungen und Hyperämie im Drüsenmagen, Herzmuskeldegeneration, sowie eine starke Blutfülle in der Leber, eine starke Oedematisierung der Darmschleimhaut und eine extrem gefüllte Harnblase. Die Gehirne sind blaß und auffallend gequollen. Bei zwei dieser Tiere war außerdem eine starke Durchsaftung der Nieren festzustellen, sowie bei einem Tier eine deutliche fettige Leberdegeneration.

Auch die histologisch-pathologischen Veränderungen weichen nicht von den bei der Maus erhobenen ab. Gefäßwandoedeme (Abb. 8) sind überall zu finden. Bei dem nach einer Dosis verendeten Tier sind Nerven- (Abb. 9) und Gehirnoedem (Abb. 10) besonders stark ausgeprägt. Die nicht sehr hochgradigen Nervenzellerbleichungen ziehen aber große Gebiete in Mitleidenschaft. Die Purkinjeschen Zellen gehen in Massen zu Grunde. Die Veränderungen an den übrigen Organen entsprechen denen bei der Maus. Die Nierenveränderungen, Glomerulischlingenverquellung und Tubulonephrosen sind bei den länger überlebenden Tieren in einer Hochgradigkeit vorhanden, wie sie bei der Maus nicht festgestellt werden konnten. Im Prinzip handelt es sich um die gleiche Art von Schädigungen wie bei der Maus.

III. Diskussion

Die Möglichkeit einer oralen Kaliumvergiftung mit letalem Ausgang muß nach den vorliegenden Versuchsergebnissen wie auch nach denen von Günther und Izadek (21) sowie von Knoch (30) grundsätzlich bejaht werden. Allerdings wirken in der Regel nur wiederholte hohe Dosen tödlich. Eine freiwillige Aufnahme von größeren Kaliummengen ist fraglich. Es ist wesentlich wahrscheinlicher, daß geringe Mengen im Futter aufgenommen werden. Derartig geringere Dosen wirken aber nur dann schädlich, wenn die Tiere sie über längere Zeiträume zu sich nehmen können, wie auch die Versuche von Knoch (30) zeigen. Im allgemeinen ist also mehr mit dem Vorkommen von subakuten bis chronischen Kaliumvergiftungen bei den Haustieren zu rechnen. Klinisch ist die Kaliumvergiftung bei Mäusen sowohl wie bei Hühnern gekennzeichnet durch eine starke Benommenheit, Atemnot, Herabsetzung der Reflexerregbarkeit, Paraesthesien, Muskelschwäche und Krämpfe. Dieses Bild entspricht durchaus dem, das Hazdewitz und Riva (23) bei der Hyperkaliämie beim Menschen beschreiben. Es kann daher mit einiger Berechtigung angenommen werden, daß orale Kaliumgaben im Organismus zu ähnlichen Schädigungen führen, wie eine auf einer anderen Grundlage (bei es durch Niereninsuffizienz oder Nebennierendysfunktion) entstandene Hyperkaliämie.

Das pathologisch-anatomische Bild ist bei Maus und Huhn gleichermaßen gekennzeichnet durch eine vermehrte Ansammlung von Gewebsflüssigkeit innerhalb der Organe, der Muskulatur und der Körperhöhlen. Alle Organe wirken mehr oder weniger durchsaftet und sehr verquollen. Gleichzeitig sind sie entweder hyperämisch oder gelegentlich auch auffallend blaß. Vorherrschend ist der Eindruck einer weitgehenden Störung des Wasserhaushaltes. Die histologische Untersuchung bestätigt die pathologisch-anatomische Diagnose. Im Vordergrund steht eine Dysmie, eine abnorme Durchlässigkeit der Kapillarwände und eine krankhafte Vermehrung der freien Gewebsflüssigkeit. Diese ist färbetisch nicht nachweisbar, enthält dennoch zur Nierenmolekulare Eiweißstoffe. Die Gewebegefeindlichkeit dieser peritubulären Flüssigkeit ist bekanntermaßen nicht hochgradig. Dementsprechend sind auch Veränderungen in den großen Körperparenchymen zwar überall anzutreffen, aber sind die Schädigungen nicht sehr tiefgreifend, so daß man durchaus den Eindruck gewinnt, daß sie reversibel sind bzw. daß die Funktion der kleinen erdgründig zugrunde gegangenen Bezirke von den noch erhaltenen übernommen werden können. Eine Ausnahme hiervon macht allein das Zentralnervensystem. Im Gehirn, Rückenmark und Nerven ist die seröse Durch-

tränkung eine so hochgradige und ubiquitäre, daß bei der besonderen Empfindlichkeit der nervalen Gewebe eine weitgehende Schädigung von vorne herein zu erwarten ist. Die Blutgefäßschranke im Gehirn hat außerdem nach S p a t z, B e c k e r und Q u a d b e c k (53) eine ganz besondere Bedeutung. Nach S c h o l z (48) sind die Zellmembranen der Nervenzellen so einseitig differenziert, daß durch sie die Zellen, die für ihren Stoffwechselbedarf notwendigen Stoffe, nicht selbst auswählen können wie in anderen Organen, sondern daß eine Vorwahl durch die Kapillarwände erfolgen muß. Eine Gefäßwandstörung wird sich also im Gehirn schwerwiegender auswirken auf Leben und Funktion der Parenchymzelle. Da ferner nach den Untersuchungen von C o r s a (14) außerdem mit einer verlängerten Verweildauer des Kaliums im Gehirn zu rechnen ist, besteht hier die Möglichkeit einer lange andauernden Wirkung bzw. einer Akkumulation bei wiederholter Aufnahme von Kalium. Als Folge der Schrankenstörung ist histologisch teilweise eine umfangreiche Markscheidenquellung festzustellen. Bei länger überlebenden Tieren setzt bereits ein Markscheidenzerfall ein. Das Hirnödem ist von einer, wenn auch nicht sehr ausgeprägten elektiven Parenchymnekrose begleitet, die nach S c h o l z (48) Ausdruck einer Hypoxydase ist. Die Genese der Hypoxydase kann zweierlei Art sein. Die starke Durchsättigung beeinträchtigt von sich aus die Gewebeatmung und veranlaßt eine sekundäre Hypoxydase. Andererseits verläuft ein Hirnödem, das nicht Folge einer reinen Schrankenstörung, sondern durch eine funktionelle Durchblutungsstörung veranlaßt ist, ein sogenanntes haemodynamisches Oedem nach S c h o l z (48), stets mit gleichzeitigen hypoxydotischen Veränderungen der Nervenzellen. Man wäre nach den vorliegenden Hirnveränderungen also berechtigt, von einem haemodynamischen Oedem zu sprechen. Ist aber die Störung des Blutumlaufes wirklich als primäres Phaenomen bei der Kaliumvergiftung anzusprechen? Muß hier nicht auch berücksichtigt werden, daß ein so umfangreicher Serumaustritt aus der Blutbahn, wie er allерorts zu beobachten ist, sowohl eine Eindickung des Blutes wie eine Verlangsamung des Blutstromes zur Folge hat, die nach B ü c h n e r (9) schließlich zu einer dekompensierten Oligämie führen können. Diese veranlaßt allерorts hypoxydotische Veränderungen, wie wir sie in unseren Fällen feststellen konnten. Wie die Schrankenstörung zustande kommt, ist nicht ohne weiteres zu erklären. Da jeder Gewebsanteil mit seiner Umgebung im osmotischen Gleichgewicht steht, veranlaßt die Heranführung milieufremder Ionen, wie hier der Kaliumionen, eine pathogene Wirkung auf die Gefäßmembran. Das ist wohl die naheliegendste Erklärung. Darüber hinaus wäre auch eine Änderung der Gefäßwandpermeabilität auf neuralem Wege denkbar.

Als Folge der Verabreichung von toxischen Kaliumgaben treten also bei Mäusen und Hühnern generalisierte Permeabilitätsstörungen der Gefäßendothelschranke auf, die Oedeme der Gefäßwand und des umgebenden Gewebes zur Folge haben. Diese Oedeme können vorwiegend im Zentralnervensystem so umfangreiche Parenchymschädigungen veranlassen, daß der Tod der Tiere eintreten kann. Da die Oedeme aber nur niedermolekulare Eiweißstoffe enthalten, werden geringere Permeabilitätsveränderungen durch kleinere Kaliumdosen keine schwerwiegenden Gewebe- bzw. Gesundheitsschädigungen zur Folge haben. Besteht die Möglichkeit wiederholter Kaliumaufnahme, so muß allerdings in Erwägung gezogen werden, daß rezidivierende Hirnoedeme zu proliferativen Vorgängen am bindegewebigen Bälkchen- und Maschenwerk des Gehirns und zu Abbauvorgängen der nervösen Substanz führen können.

IV. Zusammenfassung

- 1.) Oral, in Form des 40%igen Kalidüngesalzes aufgenommenes Kalium, kann Veranlassung zu schweren gesundheitlichen Schädigungen mit tödlichem Ausgang sein. Die als Dosis letalis von G ü n t h e r und C z a - d e k (21) sowie von K n o t h (30) angegebenen Mengen von 3-4 g bzw. 8 g pro kg Körpergewicht führen nur bei einem Teil der vergifteten Mäuse und Hühner zu klinischen Erscheinungen bzw. zum Tode. Durchschnittlich sind 12,87 g pro Körpergewicht über einige Tage verteilt als Dosis letalis anzugeben. Die Tiere nehmen die zu einer tödlichen Vergiftung notwendigen großen Mengen freiwillig nicht auf. Nur wenn die Tiere Gelegenheit haben, öfters in kurzen Zeitabständen kleinere Mengen Kalium zu sich zu nehmen, kommt es zu schweren Vergiftungen mit letalem Ausgang. In der Praxis ist mehr mit subakuten Vergiftungen zu rechnen.
- 2.) Krankheiterscheinungen wie Gewebeeränderungen stimmen bei Mäusen und Hühnern weitgehend überein. Nach unterschiedlich langer Zeit (3 - 48 Stunden) zeigten die Tiere hochgradige Benommenheit, Herabsetzung der Reflexerregbarkeit und gestörte motorische Symptome, die jenen bei der Hyperkaliämie des Menschen sehr ähnlich sind.
- 3.) Pathologisch-anatomisch werden generalisierte Oedeme in fast allen Organen bei gleichzeitiger Hyperämie oder Anaemie, sowie eine Ansammlung von klarer Flüssigkeit in den Körperhöhlen festgestellt. Stets war bei Mäusen der Magen mit einer so großen Menge einer klaren Flüssigkeit gefüllt, daß sein Volumen um 1/3 bis 1/2 vergrößert war. Das Gehirn war immer vergrößert, deutlich durchsaftet und die Gehirnkammern erweitert.
- 4.) Histologisch besteht in allen Organen eine gestörte Gefäßwandpermeabilität mit Austritt einer färberisch nicht nachweisbaren Flüssigkeit in die Gefäßwand, in perivascularäre Räume oder mehr diffus in die Gewebslücken des Gewebes. Von den Folgezuständen der Schrankenstörung sind besonders die im Zentralnervensystem (Gehirn, Rückenmark und Nerven) als besonders schwerwiegend hervorzuheben. Außer einer Erweiterung der Virchow-Robinschen Räume besteht eine deutliche spongiöse Struktur im Mark. Die Markscheiden sind stark gequollen. Elektive Parenchymnekrosen im Sinne von Scholz finden sich, allerdings wenig ausgeprägt, in

der grauen Substanz, sie sind als Folge einer Hypoxydose aufzufassen. Die Hypoxydose kann sekundär durch eine Herabminderung der Gewebeatmung infolge der starken Durchsaftung bedingt sein, oder als Begleiterscheinung einer funktionellen Durchblutungsstörung aufgefaßt werden. Da die elektive Parenchymnekrose so wenig ausgeprägt ist, während die Oedeme überall sehr umfangreich sind, wird als primäre pathogene Wirkung des Kaliums die Störung der Gefäßwandpermeabilität angesehen. Erst im Anschluß an den Austritt von Blutserum, Eindickung des Blutes und Verlangsamung des Blutstromes kommt es zu einer Oligämie und sekundärer Hypoxydose.

- 5.) Die Permeabilitätsstörungen sind bei geringen Dosen als reversibel anzusehen. Führen wiederholte Kaliumaufnahmen zu häufigen Oedemen, dann muß insbesondere mit der Möglichkeit von umfangreichen Abbauvorgängen des nervösen Parenchyms und mit Bindegewebsproliferationen, besonders im Zentralnervensystem gerechnet werden.

L i t e r a t u r v e r z e i c h n i s

1. Abderhalden und Sobkewitsch: zit. nach E.Mangold: Handb.d.Ern. und des Stoffwechsels d. landw. Nutztiere. Verlag Springer Berlin (1921)
2. Abderhalden, E.: Zeitschr. f. physik. Chemie 23, 521, 25, 65, (1897/98)
3. Aron: Pflügers Arch. 106, 21, (1905)
4. Bartley, W. and R.E. Davies: Biochem. J. 52, XX. (1952)
5. Bedford, P.D.: Acute potassium intoxication. Lancet 1954, II, 268-270
6. Börnstein, Käthe: Beitrag zum Mineralstoffwechsel der Haut. Biochem. Zeitschrift 172, 133, 1926.
7. Brugsch, Theodor: Lehrbuch der Inneren Medizin. 13. Aufl. I.Bd. Verlag Urban und Schwarzenberg Berlin und München 1948
8. v. Bunge: Zeitschr. f. Biolog. 12, 191, 1876 und Lehrnuch der Physiologie Bd. 2 (1904)
9. Büchner, Franz: Allg. Pathologie Verlag Urban und Schwarzenberg München - Berlin 1950.
10. Bürger, Max: Einf. in die path. Physiologie Verlag Gg. Thieme Leipzig 1954.
11. Burns, C.H., W.W. Cravens and Phillips: The sodium and potassium requirements of the chick and their relationship., J.nutrit. 50, 317-329, (1953).
12. Canon, P.R., Lawrence, E. Frazier a. Randolph H. Hughes: Der Einfluß von Kalium auf die Organ-Eiweißsynthese. Metabolism 1, 49 - 57, 1952.
13. Claude, A.: J. exp. Med. 84, 51, 61, (1946).

14. Corsa Leslie, jr. John M. Olney, jr. Richard W. Steeburg, Margaret R. Ball and Francis D. Moore: The Measurement of exchangeable potassium in man by isotope dilution. J. Clin. Invest. 29, 1280 - 1295 (1950).
15. Davies, F., R.E. Davies, E.T.B. Francis and R. Wittmam: The sodium and potassium content of cardiac and other tissues of the ox. J. of physiol. 118, 276-281 (1951).
16. Earle, D.P., Bakwin, H. and Hirsch, D.: The plasma potassium level in the newborn. Proc. Soc. Exper. Biol. a. Med. 76, 756-757.
17. Engel, Rudolf: Kalium - Mangel. Dt. Med. Wschr. 46, 1389-1391,4 (1949).
18. Gillis, M.B.: Further studies on the role of potassium in the growth and bone formation. J.nutrit. 42, 45-57 (1953).
19. Grosse - Brockhof: Einf. in die path. Physiolog. Verlag Springer Berlin 1950.
20. Grundner - Culemann, A.: Experimentelle und morphologische Untersuchungen über Veränderungen des Herzmuskels von Ratten bei K-Mangelernährung. Arch. Kreislaufforsch. 18, 185 (1952).
21. Günther und v. Czadek: Über die Giftwirkung von Kunstdüngemitteln bei Schafen. Dt. Landw. Tierzucht 1921, 81-82.
22. Habeeb Bacchus: Decrease of cardiac following excess dietary potassium chloride in the rat. Ann. J. Physiol. 166, 273-276 (1951).
23. Hadorn, W. und G. Riva: Die Störungen der Kaliämie und ihre klinische Bedeutung. Schweiz. Med. Wschr. 32, 761 (1951).
24. Heubner, W.: Handb. der exp. Pharmak. III. Bd. Verlag Springer Berlin, 1927.

25. Hoff, F.: Klin. Physiol. u. Path. 5. Aufl. Verlag Thieme Stuttgart 1957.
26. Jacobj, C.: zit. nach Fühner, H.: Lehrbuch der Med. Toxikol. Verlag Thieme Stuttgart 1943.
27. Jesserer, H.: Die diagnostische Verwertbarkeit von Ca.-Bestimmungen im Serum. Dt. Med. Wschr. 19, 479 (1942).
28. Kauftheil, L.u. F. Kisch: Der K- und Ca-Gehalt des Gesamtblutes bei Blutkrankheiten, Klin.Wschr. 28, 1328 (1927).
29. Keith, N.M. and H.B. Burchell: Chlinical intoxication with potassium its occurence in severe renal insufficiency. Amer. J. Med. Sci. 217, 1-12 (1949).
30. Knoth: Zur Frage der Schädlichkeit von künstlichen Düngesalzen für Hühner. Tierärztl. Rundsch. 11, 172 (1925).
31. Kylin, E.: Klinische Studien bei Asthma bronchiale, Klin. Wschr. 37, 1742 (1927).
32. Lawes u. Gilbert: The Composition of some animals. Phil. Transact, 2, 1859 London.
33. Lindberg, G.: Über den Stoffwechsel des gesunden und natürlich ernährten Säuglings und dessen Beeinflussung durch Frauenmilchfett. Z.f. Kinderheilkd. 16, 90 (1917).
34. Luithlen, F.: Veränderungen des Chemismus der Haut bei verschiedener Ernährung und Vergiftung. Arch. f. exp. Path. 69, 365 (1912).
35. Merrill, J.P., Levine H.D., Sommerville, W. and Smith, S.: Clinical recognition and treatment of acute potassium intoxication. Ann. Int. Med. 33, 797 (1950).
36. Miller: J. of biol. Chem. 55, 45 (1923).
37. Moll, H.C. und G.W. Daughterty: Stoffwechsel des Wassers und der Elektrolyte. Thannhausers Lehrbuch des Stoffwechsels und der Stoffwechselkrankheiten. Verlag Thieme Stuttgart, (1957).

38. Norn, M.: Scand. Arch. Physiol. 55, 162, 184 (1929).
39. Osborne u. Mendel: J. of biol. chem. 34, 131 (1918).
40. Pott, J.: Handb. der tierischen Ern. u. landw. Futtermittel Berlin 1904.
41. Pressmann, B.C. and H.A. Lardy: J. biol. chem. 197, 547 (1952).
42. Remy, E. und Müller, A.: Exp. Studien über den Einfluß von Kalisalzgemischen auf Wachstum und Entwicklung. Klin. Wschr. 10, 2338 (1931).
43. Romeis, B.: Mikroskopische Technik, 15. Aufl. Verlag Leibniz München, 1948.
44. Rost, F.: Schwanz- und Fußgangrän bei Ratten. Münch. Med. Wschr. 22, 910, 1929.
45. Roulet, F.: Methoden der pathologischen Histologie, Verlag Springer Wien 1948.
46. Scheunert-Trautmann: Lehrbuch der Vet. Physiologie Verlag Parey Berlin 1951.
47. Schmalfluss, K.: Pflanzenernährung und Bodenkunde, Verlag Hirzel Leipzig 1955.
48. Scholz, W.: Handbuch der spez. path. Anatomie und Histologie XIII, 1, 64 (1957), Verlag Springer Berlin.
49. Schönholzer, G.: Über den Kaliumstoffwechsel, Schweiz. Med. Wschr. 47, 1295 (1942).
50. Schütte, E.: Mineralstoffwechsel in Physiolog. Chemie Flaschenträger-Lehnartz, Verlag Springer Berlin 1954.
51. Seemann: Virch. Arch. 77, 299 (1879).
52. Smith, Susan Gower and Thomas E. Lasater: Respiration and paralysis as they relate to magnesium potassium antagonism. Amer. J. Physiol. 164, 702 (1951).
53. Spatz, Becker und Quadbeck: zit. nach W. Scholz: Handbuch der spez. path. Anatomie und Histologie XIII, 1, 76 (1957)

54. Stang-Wirth, D.: Tierheilkunde und Tierzucht III.Bd. Verlag Urban und Schwarzenberg Berlin-Wien 1927.
55. Sturm, A.: Lehrbuch der spez. patholog. Physiol. 7. Aufl. Verlag Fischer Jena 1945.
56. Turrentine, J.W.: Potassium in animal nutrition. Ref. aus "Better Crops with plant food", Bd. XXXV, Nr. 10, 23.
57. Völker-Fröhner: Lehrbuch der Toxikologie für Tierärzte Verlag Enke Stuttgart 1950.
58. Zander: Virch. Arch. 83, 37 (1881).
59. Zöllner, N.: Thannhausers Lehrbuch des Stoffwechsels und der Stoffwechselkrankheiten, Verlag Thieme Stuttgart 1957.
60. Zuntz: Jb. dtsh. landw. Ges. 577 (1912).
61. Zwemer, R.L.:E.P. Vollmer and M.M. Carey: Glutathion protection against potassium in mice. Amer. J. Physiol. 164, 766 (1951).



Abb.1 Völlig teilnahmslose Maus; Reflexe nicht mehr auslösbar.
36 Stunden nach der Vergiftung.

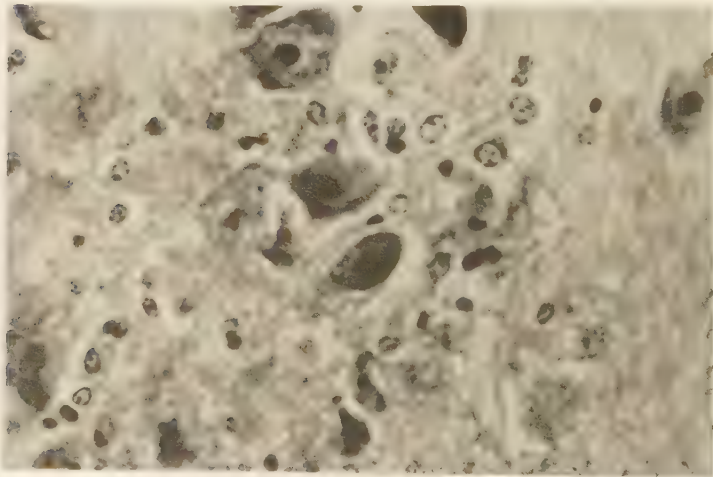


Abb.2 Untergang von Ganglienzellen und Proliferation
von Gliazellen. Gehirn, Maus, HE, 600x



Abb.3 Ausfall und Untergang von Purkinjeschen Zellen.
Kleinhirn, Maus, HE, 150x

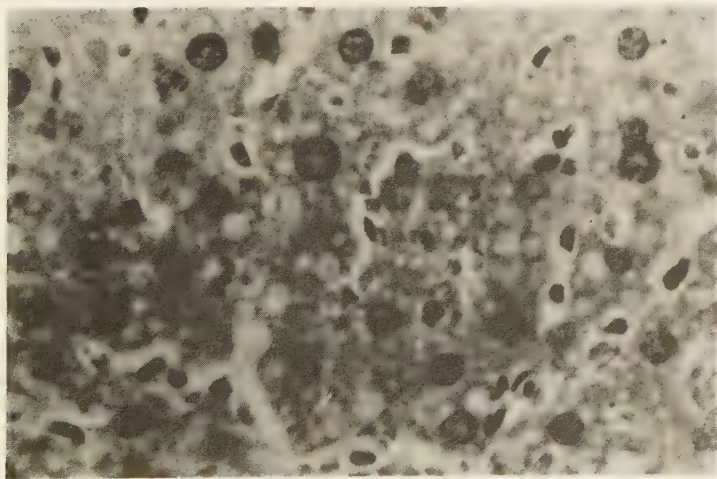


Abb.4 Dissoziation und Vakuolisierung der Leberzellen.
Leber, Maus, HE, 600x

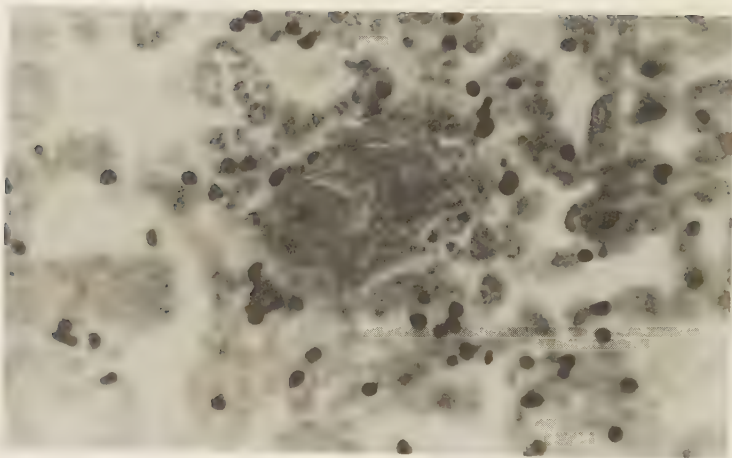


Abb.5 Hyperämie der Lunge.
Lunge, Maus, HE, 600x

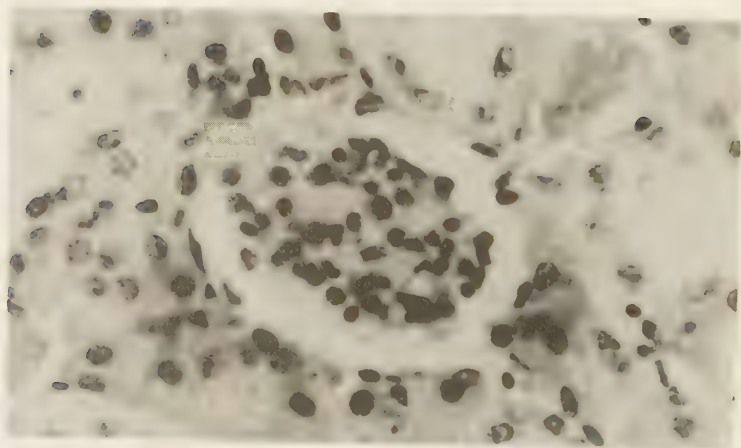


Abb.6 Kapillarschlingenquellung der Glomeruli und Kapselwandoedem.
Niere, Maus, HE, 600x



Abb.7 Völlig apathisches, bewegungsunfähiges verkrampftes Huhn.
18 Stunden nach der Vergiftung.

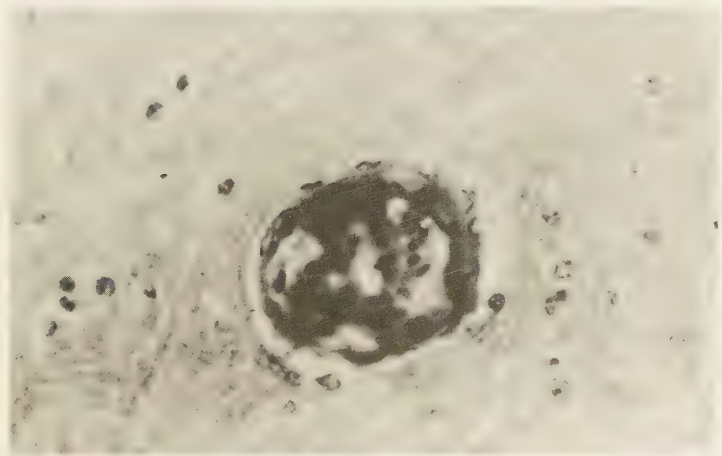


Abb.8 Gefäßwandoedem.
Gehirn, Henne, HE, 150x

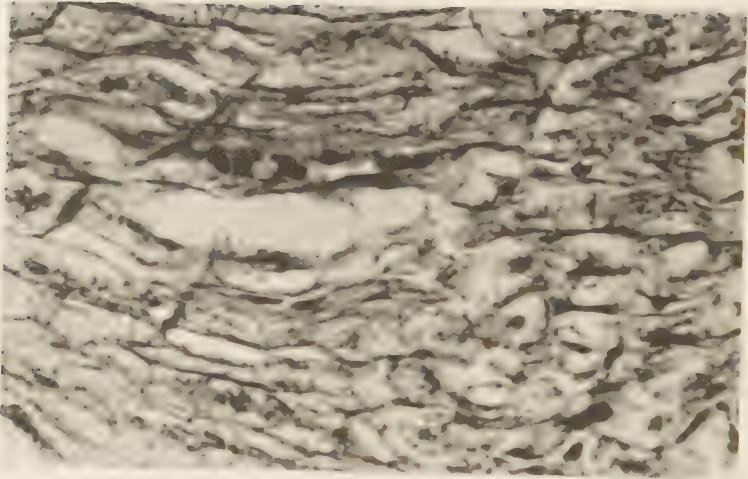


Abb.9 Oedem im peripheren Nerven.
Nerv, Henne, HE, 600x

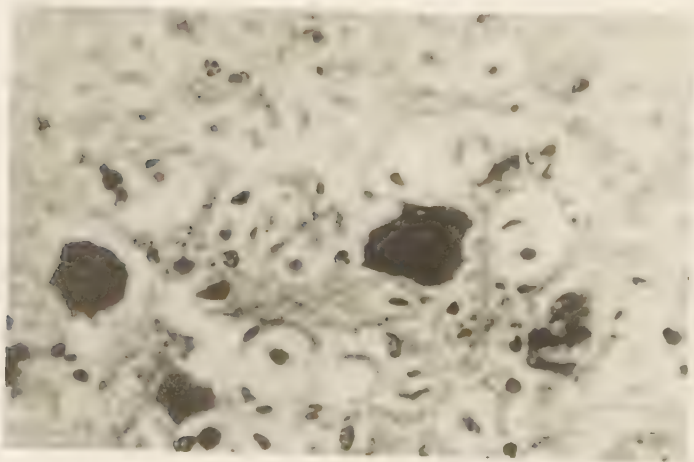


Abb.10 Oedem im Marklager des Gehirnes.
Gehirn, Henne, HE, 600x

Es ist mir ein Bedürfnis, Herrn Professor Dr. Sedlmeier für die Überlassung des Themas und Frau Priv.-Dozentin Dr. Gylstorff für die Anleitungen hierzu zu danken.

Lebenslauf

Am 26. November 1927 wurde ich als Sohn des Tierarztes Heinrich Leser in Offenburg/Baden geboren. In den Jahren 1934 - 38 besuchte ich die Volksschule in Willstätt, ab Ostern 1938 die Realschule in Kehl. Nach Ausbruch des Krieges mußte ich die Oberrealschule in Offenburg besuchen. Am 6. Sept. 1943 wurde ich als Luftwaffenhelfer zur Heimatflak nach Karlsruhe eingezogen. Im Sommer 1944 erhielt ich bei der Übernahme in den damaligen RAD den Vorsemestervermerk. Im November 1944 wurde ich zu einem Panzergrenadierregiment nach Kottbus eingezogen. Bei den Kämpfen um Olmütz geriet ich in tschechische, später in sowjetrussische Gefangenschaft und wurde in die Sowjetunion abtransportiert. Ende August 1947 wurde ich krankheitshalber aus der Gefangenschaft entlassen. Am 26. Oktober 1949 legte ich am Rotteck-Gymnasium in Freiburg die Reifeprüfung ab und begann nach einem Aufbausemester im S.S. 1951 das Studium der Tiermedizin in München. Im März 1956 bestand ich die Tierärztliche Prüfung. Neben einigen Vertretungen war ich in den letzten Monaten meist in der väterlichen Praxis in Willstätt tätig.

